CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1901)

(Section de Pathologie interne et de Médecine légale.)

# TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU


**Docteur M. PIÉRY**

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon
Chef adjoint de Clinique médicale
Moniteur des travaux pratiques d'Anatomie pathologique
Médecin du Bureau de Bienfaisance
Lauréat de l'Académie de Lyon
(Prix Ampère)



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET Cie

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1901

TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr M. PIÉRY

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1901)

(Section de Pathologie interne et de Médecine légale.)

# TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

**Docteur M. PIÉRY**

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon
Chef adjoint de Clinique médicale
Moniteur des travaux pratiques d'Anatomie pathologique
Médecin du Bureau de Bienfaisance
Lauréat de l'Académie de Lyon
(Prix Ampére)



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET Cie

Ancienne Maison A. WALTENER

*14, rue Belle-Cordière, 14*

1901

# I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

**1. — De l'œdème et de la congestion dans leurs rapports avec la production de la sclérose.**

*Etude anatomo-clinique et expérimentale*

Thèse de Doctorat, Lyon, 1899.

*L'œdème et la congestion prolongés sont une cause suffisante de sclérose* : telle est la notion courante, classique, qui explique, sans discussion, à l'heure actuelle, la genèse de la sclérose dans les viscères, au cours des maladies du cœur avec asystolie. En 1894, M. le professeur Bard s'est élevé le premier contre elle et a proposé de lui substituer la notion des poussées inflammatoires autonomes, causes essentielles de sclérose.

Les faits anatomo-cliniques et expérimentaux que nous avons réunis sont la démonstration de l'idée précédente,

***A. — Etude anatomo-clinique des rapports de l'œdème et de la sclérose.***

Ces rapports sont établis par l'étude de l'**œdème de la peau des membres inférieurs**, facilement accessible à l'observation directe.

Cette étude a été faite sur *44 malades; 12 observations* sont accompagnées de l'examen microscopique de la peau.

Ces observations, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, peuvent se classer en deux catégories bien distinctes: les œdèmes de *nature inflammatoire* d'une part, les œdèmes purs, *simples*, sans réaction inflammatoire d'autre part.

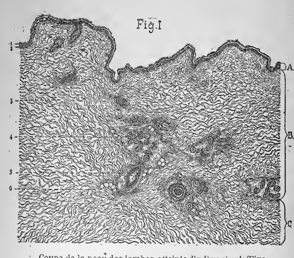
1. — **Œdème inflammatoire**. — La peau est de teinte rosée, elle est rugueuse, indurée, résistant au doigt qui cherche à obtenir la dépression « en godet ». La pression est d'ailleurs douloureuse. Mais surtout on observe, avant même l'apparition des œdèmes, ou pendant leur existence, des poussées érythémateuses accompagnées de cuissons ou de douleurs; ces manifestations sont souvent unilatérales. Après la disparition de l'œdème il reste toujours une induration de la peau qui constitue, dans les cas avancés, une gangue scléreuse étroitement appliquée sur les tissus sous-jacents.

Ces œdèmes inflammatoires ont une étiologie spéciale. Ils sont particulièrement fréquents au cours des **inflammations interstitielles polyviscérales** (M. Bard), ou **scléroses multiples disséminées** (M. Grasset), des **néphrites** ou des **myocardites**, et des **aortites chroniques**.

Enfin, sous le microscope, les *lésions* de l'œdème inflammatoires (voir fig. II) sont caractéristiques: épaississement et soulèvement de l'épiderme, infiltration du derme et du tissu cellulaire sous-cutané par des cellules embryonnaires, prolifération des fibres conjonctives. Ce sont, en un mot, des lésions de **dermite interstitielle** rappelant assez bien celles de l'érysipèle de la peau.

2° **Œdème simple**. — Bien différent est cet œdème blanc, mou, dépressible, présentant au doigt, qui le déprime aisément et sans douleur, le signe du godet. Et ces caractères persistent durant toute la durée de l'infiltration séreuse et après sa disparition la peau reprend son aspect normal.

On le rencontre, cet œdème, au cours d'affections essentiellement différentes de celles qui ont donné naissance aux œdèmes inflammatoires : la **néphrite épithéliale aiguë** ou **subaiguë**, le **cancer**, l'**endocardite chronique**, et toutes les causes que peuvent déterminer l'œdème par **oblitération vasculaire** et compression de la veine cave.



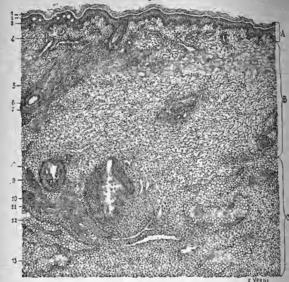

Coupe de la peau des jambes atteinte d'*œdème simple* (Fixation au Müller, durcissement à la gomme, coloration au picro-carmin).

A. *Epiderme.* — 1. Couches superficielles. 2. Stratum de Malpighi.

B. *Derme.* — 3. Fibres conjonctives et fibres élastiques dissociées par la sérosité de l'œdème sans infiltration de cellules embryonnaires. 4. Groupe de culs-de-sac de glandes sudoripares. 5. Veine de distribution. 6. Artère de distribution avec endophlébite légère.

C. *Tissu cellulaire sous-cutané* dont les éléments sont dissociés par la sérosité de l'œdème sans infiltration embryonnaire.

Fig. II




Coupe de la peau des jambes atteinte d'*œdème inflammatoire* (Fixation au Müller, durcissement à la gomme, coloration au picro-carmin).

A. *Epiderme* épaissi. — 1. Couches superficielles un peu épaisses. 2. Couche granuleuse. 3. Stratum de Malpighi très épaissi.

B. *Derme*. — 4. Veinule dilatée. 5. Cellules embryonnaires infiltrant les mailles conjonctives et élastiques. 6. Veine de distribution située en pleine zone d'infiltration sanguine et dont la paroi est infiltrée par des cellules fortement teintées en noir. 7. Culs-de-sac de glandes sudoripares entourés d'une couronne de cellules embryonnaires.

C. *Tissu cellulaire sous-cutané*. — 8. Veine de distribution, en partie thrombosée, avec phlébite. 9. Autre veine de distribution avec phlébite. 10. Veinules dilatées et gorgées de globules rouges. 11. Zone d'infiltration sanguine. 12. Vésicules adipeuses infiltrées à la fois par les globules rouges et les cellules embryonnaires. 13. Mailles conjonctives présentant une infiltration considérable par les cellules embryonnaires.

Les lésions de la peau (voir fig. I), spéciales elles aussi, ne consistent plus d'ailleurs qu'en une dissociation des mailles du tissu du derme et celles du tissu cellulaire sous-cutané par la sérosité de l'œdème, sans **aucune trace d'inflammation**.

Ainsi donc, *seuls les œdèmes qui s'accompagnent de* **poussées de dermite**, *les* **œdèmes inflammatoires** *aboutissent à la sclérose;* les œdèmes simples, au contraire, quelle que soit leur durée, ne déterminent jamais l'induration de la peau.

La conclusion, c'est que l'**œdème prolongé de la peau des membres inférieurs n'est pas une cause suffisante de sclérose** et que cette dernière est due à des poussées de dermite interstitielle.

**B — *Etude expérimentale des rapports de l'œdème et de la sclérose.***

Nous nous sommes heurté ici à des difficultés expérimentales sérieuses, résultant surtout de l'impossibilité de maintenir longtemps les régions œdématiées à l'abri des infections septiques, dues au traumatisme.

Sur trois lapins, nous avons toutefois pu déterminer l'apparition d'un *œdème de nature hémorrhagique par ligature élastique de l'oreille et des membres* et nous avons constaté que cet œdème *ne s'accompagnait* **d'aucune prolifération du tissu conjonctif.**

**C. — *Etude expérimentale des rapports de la stase sanguine et de la sclérose.***

1° *Ligature incomplète des veines spermatiques* : Pratiquée sur le chien, elle n'a pas déterminé trace de sclérose au niveau du testicule après cinquante jours.

2° *Ligature incomplète de la veine rénale*. Cette expérience a été pratiquée sur *cinq chiens* qui n'ont été sacrifiés que deux à trois mois plus tard.

A l'autopsie, il existait, dans les deux reins, une prolifération de cellules embryonnaires, prédominant au voisinage du hile et autour des vaisseaux. Mais nous croyons avoir démontré que ces phénomènes inflammatoires ne pouvaient être attribués à la stase sanguine, mais relevaient d'une *infection surajoutée.*

**D. — Etude expérimentale des rapports de la congestion active et de la sclérose.**

1° L'hyperémie active prolongée, obtenue par *réchauffement* (expériences de Penzo), de l'oreille du lapin, favorise la prolifération des tissus en voie de développement physiologique, active la régénération des tissus épithéliaux adultes, mais est *absolument dénuée d'action sur la prolifération du tissu conjonctif.*

2° L'hypérémie active, obtenue par la *section du sympathique cervical* (expériences des auteurs et expériences personnelles), donne des *résultats contradictoires* ne permettant pas encore, à l'heure actuelle, une conclusion définitive.

**E. — Conséquences et déductions pathologiques.**

Les recherches précédentes nous ont donc permis de formuler la loi générale suivante : « **L'œdème, la stase et la congestion active prolongés, ne suffisent pas pour produire de la sclérose ; ces états favorisent simplement la production de poussées inflammatoires, causes directes de la sclérose** ».

De cette loi découlent immédiatement des notions importantes, touchant *l'anatomie pathologique générale*, *l'anatomie pathologique spéciale* et la *thérapeutique générale*.

1° *Anatomie pathologique générale*. — *L'inflammation du tissu conjonctif* n'est pas le plus souvent, comme on le prétendait, *secondaire* à l'œdème chronique, à la stase prolongée; elle est souvent **primitive**, et la part faite à l'inflammation primitive du tissu conjonctif dans la production de la sclérose, doit s'accroître de toute celle qu'elle avait usurpée jusqu'ici à l'œdème et à la stase prolongés.

2° *Anatomie pathologique spéciale*. — Les troubles asystoliques sont une cause simplement prédisposante aux scléroses viscérales ; la véritable cause efficiente, est l'inflammation par *infection* ou *intoxication* ; en d'autres termes, la *stase sanguine favorise simplement la production des poussées inflammatoires*, causes directes de la production de la sclérose du foie, du rein, du cœur et du poumon cardiaques.

Les poussées inflammatoires ont-elles des localisations multiples, elles réalisent alors les **inflammations interstitielles poly-viscérales** *de M. Bard* ou les **scléroses multiples disséminées** *de M. Grasset*; portent-elles, au contraire, isolément sur un viscère, l'on a alors la **myocardite interstitielle primitive** *de M. Bard*; la **pneumonie interstitielle primitive** *de M. Cornil.*

3° *Thérapeutique générale.* — Enfin, il découle encore des notions précédentes une règle, dans la thérapeutique générale, à diriger contre la sclérose.

On préviendra la production de la sclérose, non plus en luttant seulement contre les troubles mécaniques de la circulation (digitale), mais en dirigeant un traitement prophylactique efficace contre toute cause *d'infection* ou *l'intoxication*.

Contre les poussées inflammatoires, les soins de propreté (s'il s'agit de la peau), le repos, les résolutifs et surtout la **révulsion**, *trop abandonnée aujourd'hui*, seront les éléments essentiels du traitement.

---

## 2. — Pathogénie de la cirrhose cardiaque. — Stase sanguine et sclérose du foie.

*Etude clinique et anatomo-pathologique*

*Archives générales de Médecine.* Novembre et décembre 1900.

Nous avons trouvé dans l'étude de la pathogénie de la cirrhose cardiaque, la vérification de la loi générale que nous avions établie dans notre thèse, à savoir que *la stase sanguine prolongée n'est pas une cause suffisante de sclérose*; mais que *cette dernière est fonction de poussées inflammatoires que la stase sanguine se borne à favoriser*.

Dans l'étude spéciale du rôle de la stase sanguine dans la production de la sclérose hépatique, nous avons envisagé le problème à un double point de vue. Nous avons d'abord recueilli un certain nombre d'*observations de cirrhose cardiaque* et, par l'analyse minutieuse des faits, nous nous sommes proposé de rechercher quel avait été le rôle de la congestion

passive dans la prolifération de la charpente conjonctive du foie.

Puis, envisageant la question sous une autre de ses faces, nous avons recherché et pu recueillir une série *d'observations relatant des phénomènes d'asystolie prolongée* qui n'avaient, pourtant, déterminé dans le foie aucune prolifération conjonctive.

La première série de ces faits nous a permis d'établir que *la sclérose du foie cardiaque n'est pas fonction de la stase sanguine*

L'étude du second groupe de nos observations nous a amené à conclure également que *la stase sanguine ne suffit pas à la production de la sclérose du foie*.

Ces deux assertions démontrées, nous nous sommes efforcé d'établir la *conception générale de la pathogénie de la cirrhose cardiaque*, telle qu'elle découle des notions précédentes.

**I. — *La sclérose du foie cardiaque n'est pas fonction de la stase sanguine.***

L'analyse détaillée de *quinze* observations cliniques avec *examen microscopique* nous a fourni des preuves nombreuses de l'insuffisance de la congestion passive à créer la sclérose hépatique. Ces preuves sont les unes, *d'ordre clinique*; les autres, *d'ordre anatomique*.

A. *Arguments cliniques.* — **L'évolution de la cirrhose cardiaque est, en effet, le plus souvent, indépendante de celle de l'asystolie elle-même.** A ce point de vue, il est assez fréquent de voir des foies cardiaques se comporter comme des **cirrhoses primitives**. Au moment où rétrocèdent et diminuent les troubles cardiaques, on voit l'affection hépatique entrer en scène et évoluer pour son propre compte. Il s'agit là, à proprement parler, de *véritables* **cirrhoses autonomes**. Dans d'autres cas de cirrhoses cardiaques survenues au cours d'une asystolie confirmée, on voit que l'importance de la cirrhose hépatique est sans rapport avec l'*intensité* et la *durée des phénomènes asystoliques*.

L'existence d'un processus inflammatoire au cours de l'évolution du foie cardiaque est en outre attestée par l'existence fréquente de *signes cliniques* significatifs, tels que

la **fièvre**, la **péri-hépatite**, la **pleurés'e** et l'**œdème inflammatoire de le peau des membres inférieurs.**

La notion de ce processus inflammatoire, surajouté aux phénoménes de stase, est enfin précisée par l'*étude étiologique* qui nous a montré chez l'adulte, l'intervention suffisante de **l'alcoolisme** surtout (plus de la moitié des cas) et chez l'enfant de la **tuberculose** et du **rhumatisme.** D'autres fois enfin la cirrhose cardiaque n'est qu'une des localisations multiples d'une **sclérose polyviscerale** (Bard) ou **sclérose multiple disséminée** (*Grasset*).

*B. Arguments anatomiques.* — Les études anatomiques encore peu nombreuses des auteurs et celles que nous avons pu faire personnellement, montrent que dans le grand complexus du *foie cardiaque* il est nécessaire de distinguer à l'heure actuelle des *types anatomo-cliniques* : le *foie cardiaque tuberculeux*, le *foie cardiaque rhumatismal* et surtout le *foie cardiaque alcoolique.*

Les *cirrhoses cardiaques tuberculeuses* ont leur existence bien démontrée depuis le mémoire de M. Hutinel. Nous nous sommes efforcé de prouver, en outre, que la présence du bacille de Koch ou de la cellule géante n'étaient pas nécessaires pour établir que la sclérose du foie cardiaque, au cours de la tuberculose, devait être plus vraisemblablement attribuée à l'infection tuberculeuse qu'à la congestion passive.

L'action directe du virus rhumatismal est aussi la cause de la *cirrhose cardiaque rhumatismale*, comme est celle de la symphyse du péricarde.

Mais c'est surtout l'existence de la *cirrhose cardiaque alcoolique* qui nous paraît indiscutable. Dans huit cas soumis à notre examen l'*existence d'une cirrhose portale nette*, l'**absence de sclérose sus-hépatique**, nous ont conduit à affirmer que les lésions de la *cirrhose cardiaque* des buveurs ne *diffèrent en aucun point des lésions de la cirrhose alcoolique*, si ce n'est par le seul fait de la présence au centre du lobule de la dilatation des veines sus-hépatiques et des capillaires et de l'atrophie trabéculaire.

Enfin, un dernier argument est fourni par la constatation et l'étude des *lésions inflammatoires qui surviennent au cours de*

*l'évolution du foie cardiaque* : Ces lésions sont celles de la *péritonite* (*péri-hépatite* et *péri-sphénite*) de la *pleurésie* et des *poussées de dermite interstitielle sur la peau des membres inférieurs.*

**B. — La stase sanguine ne suffit pas à la production de la sclérose du foie cardiaque.**

*Les effets de la stase sanguine sur le foie* peuvent être étudiés et par l'observation *anatomo-clinique* de cas présentant les signes classiques de la stase sanguine et par l'*expérimentation* réalisant la stase chez les animaux.

Notre *étude anatomo-clinique des effets de la stase sanguine* sur le foie repose sur l'analyse de *neuf* observations avec *examen microscopique*. Il s'agit de malades qui tous ont présenté des *phénomènes asystoliques nets et prolongés* durant leur vie. Dans tous ces cas, l'examen microscopique du foie n'a révélé **aucune trace de prolifération conjonctive dans le foie.** D'où cette conclusion que la **stase sanguine même prolongée, telle qu'on l'observe en clinique ne suffit pas pour produire la sclérose du foie cardiaque.**

*L'étude expérimentale* des effets de la stase sanguine sur le foie a été faite par M. Parmentier. Ayant déterminé chez cinq chiens une insuffisance tricuspidienne. *il n'a, chez aucun d'eux, trouvé de la sclérose hépatique.*

**C. — Conception générale de la pathogénie, de la cirrhose cardiaque.**

La stase sanguine n'a plus le rôle essentiel qui lui était jusqu'ici attribué. Elle agit comme simple *cause prédisposante* : elle prépare le terrain favorable à l'évolution du processus cirrhotique. Et elle le fait probablement soit en comprimant mécaniquement les éléments anatomiques lésés dans leur résistance et leur vitalité, soit en mettant en contact prolongé avec ces mêmes éléments des produits toxiques, des déchets variés, produits de l'état de méiopragie engendré par l'asystolie.

Le foie muscade avec ses veines et ses capillaires béants, l'atrophie de ses travées, représente donc le terrain sur lequel va maintenant évoluer le processus inflammatoire nouveau dont l'intervention déterminera alors la production de la sclérose des espaces portes.

Au premier rang de toutes les causes sclérogènes, il faut citer **l'alcoolisme** : la cirrhose cardiaque n'est pas autre chose anatomiquement et cliniquement, le plus souvent, qu'une *cirrhose alcoolique hypertrophique*.

Si, *dans l'immense majorité des cas en clinique, il s'agit de cirrhose cardiaque alcoolique*, une part doit être faite également chez *l'enfant* surtout, aux *infections* telles que le **rhumatisme** et la **tuberculose**, pour ne citer que les principales ; ainsi se trouvent créés de nouveaux types de *cirrhoses cardiaques* : les *cirrhoses cardiaques rhumatismales*, et les *cirrhoses cardiaques tuberculeuses*. En résumé, il n'y a pas un foie cardiaque, mais **des foies cardiaques**.

Ces constatations sur le rôle de la stase ne s'appliquent pas seulement au foie. Il s'agit là d'un *processus général* qui s'étend à tous les organes et le rôle mécanique de la stase s'efface devant les poussées inflammatoires, causes directes de la sclérose.

Rappelons enfin que, dans notre thèse, nous avons démontré qu'il fallait donner plus d'extension encore à ce rôle de l'inflammation et l'étendre aussi à la *congestion active* et à l'*œdème prolongé*.

Les notions précédentes n'ont pas seulement un intérêt spéculatif. Il en découle aussi une *règle thérapeutique* pour combattre la *cirrhose cardiaque*.

Il ne faudra plus seulement lutter contre les troubles mécaniques de la circulation par la digitale, mais aussi il faudra diriger un traitement *prophylactique* efficace contre toute cause d'infection (tuberculose et rhumatisme chez l'enfant) ou d'intoxication (alcoolisme chez l'adulte) capable de léser la glande hépatique.

En outre, contre les poussées inflammatoires sclérogènes, on s'adressera à la **révulsion** : sangsues, pointes de feu et purgatifs qui jouissent de la propriété de décongestionner le foie (calomel, théobromine, eau-de-vie allemande, aloès).

---

3. — **Un cas d'épithélioma primitif du thymus. — Tumeur polykystique congénitale du cou chez un enfant. — Epithélioma infiltré.** (En collaboration avec M. A. Pollosson). *Province Médicale*, 5 janvier 1901.

Tumeur congénitale à aspect polykystique développée au niveau de la partie latérale gauche du cou. La dyspnée par déviation et compression de la trachée fit décider l'intervention par morcellement.

A l'*examen microscopique* on constata un *épithélioma primitif du thymus à forme* **infiltrée, développé aux dépens d'un thymus aberrant.**

Au milieu d'un stroma conjonctif, à mailles très allongées, on apercevait, infiltrées, des cellules de forme très variable, sans agencement spécial et nettement de nature épithéliale ou épithélioïde. Ces cellules en effet, ont un aspect ectodermique : très inégales, elles ont un protoplasma un peu jaunâtre, granuleux ; elles paraissent rigoureusement séparées comme si elles avaient une enveloppe exoplastique ; leur noyau est bien serti.

Il faut admettre à l'heure actuelle l'existence de *deux types* de tumeurs du tymus : les *tumeurs lymphatiques* nées aux dépens de la portion corticale adénoïde de la glande, et les *tumeurs épithéliales* émanées du tissu épithélial occupant la partie centrale des lobules.

Les *épithéliomas* se distinguent en trois variétés : la *forme sarcomateuse*, la *forme à corps concentriques* et la *forme à cellules du type malpighien et à globes épidermiques*. Cliniquement, il s'est toujours agi, dans les cas publiés jusqu'à ce jour, de tumeurs latentes évoluant entre 50 et 65 ans, ne trahissant leur existence pendant la vie que par des signes de compression des organes de voisinage.

L'étude de notre cas nous a permis de formuler les conclusions suivantes :

1° L'épithélioma primitif du thymus peut se développer aux dépens des éléments *ectopiés* de cet organe.

2° La tumeur, dans ce cas, peut revêtir l'aspect clinique d'une *tumeur kystique congénitale du cou*

3° Aux formes anatomiques, déjà décrites, d'épithélioma primitif du thymus, il faut adjoindre l'épithélioma *infiltré*.

---

4. — **Cancer musculaire lisse de l'ovaire.**

Communication à la *Société de Chirurgie de Lyon*, Séance du 29 avril 1898.

Cliniquement, il s'agissait d'une tumeur abdominale simulant un fibrome du corps de l'utérus, et ayant nécessité l'intervention chirurgicale.

La tumeur, englobant l'ovaire gauche, était volumineuse, du poids de 1.360 grammes. Elle était encapsulée et présentait sur la surface de coupe des aspects multiples : des cavités kystiques alternant avec un tissu d'apparence tantôt cartilagineuse, tantôt fibreuse

A l'*examen microscopique* on reconnait qu'il s'agissait d'un **cancer musculaire lisse de l'ovaire** : les fibres musculaires lisses se distinguaient du tissu fibromateux par leur disposition en tourbillon, leur forme en fuseaux et leur fine striation longitudinale.

Nous n'avons pu retrouver de cas semblables de cancer musculaire lisse de l'ovaire, mais il existe quelques cas publiés de *cancer musculaire lisse de l'utérus avec généralisation*.

Il est vraisemblable que les cas analogues au nôtre sont beaucoup plus fréquents que ne semblent l'indiquer les auteurs qui ont probablement confondu ces tumeurs avec les sarcomes de l'ovaire. L'histoire clinique du cancer musculaire lisse de l'ovaire doit donc se calquer snr celle du sarcome.

---

5. — **Tumeur ostéo-cartilagineuse des parties molles de la jambe.**

Communication à la *Société de Chirurgie de Lyon*. — Séance du 7 avril 1897.

Tumeur fusiforme du poids de 200 grammes qui s'était

développée au milieu des parties molles de la jambe chez une femme de 47 ans.

L'examen microscopique des coupes a montré qu'il s'agissait d'une **tumeur ostéo-cartilagineuse** de malignité locale. — Au milieu d'une substance fondamentale hyaline on apercevait des ilots cartilagineux et des corpuscules osseux.

Deux cas semblables, seulement, existent dans la littérature médicale, rapportés par Virchow.

## II. — NEUROPATHOLOGIE

---

6. — **Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel** (En collaboration avec M. Bordier).
*Lyon médical*, 1901.

Ces recherches ont été entreprises sous l'inspiration de M. le professeur Bondet.

Les *autopsies* faites consécutivement aux *accidents industriels* ou bien après électrocution aux Etats-Unis sont relativement peu nombreuses. Mais surtout l'examen du système nerveux y est indiqué d'une façon très sommaire et l'état de la cellule nerveuse n'est pas mentionné.

Dans la plupart des observations publiées, les auteurs ont noté simplement, en effet, de la congestion des centres nerveux et des méninges, sans autre lésion apparente de la substance cérébrale.

Les lésions des cellules nerveuses ont été étudiées à l'aide de l'expérimentation, par M. Corrado, de Naples. Cet auteur a pu ainsi trouver dans la moëlle de chiens électrocutés à l'aide des méthodes de Nissl et de Golgi d'importantes lésions cellulaires : déformations du corps cellulaire, chromatolyse, existence de vacuoles, fragmentation et atrophie variqueuse des prolongements de la cellule.

Nous avons entrepris, à notre tour, l'étude des lésions nerveuses dans l'électrocution des animaux.

Voici les résultats de nos expériences, qui ont porté sur deux cobayes adultes, foudroyés par un courant industriel

*A.* — Le courant dont nous nous sommes servi était un *courant continu* fourni par la Compagnie du gaz de Lyon, ayant un voltage de *120 volts.*

La durée du contact a été de 5 *secondes* pour le premier cobaye et de 1 *minute et demie* pour le second animal.

*B.* — *Autopsie.* — A l'autopsie on ne trouve **aucune lésion** appréciable des centres nerveux non plus que des viscères.

*C.* — *Examen microscopique.* — Les coupes des renflements cervicaux et dorsaux et du bulbe de chaque animal, colorées par la *méthode de Nissl*, ne nous ont révélé non plus **aucune lésion des cellules nerveuses.**

Il est difficile d'expliquer, à l'heure actuelle, le désaccord entre le resultat de nos expériences et celles de Corrado. Nous nous bornons à conclure que : **les cellules nerveuses de la moëlle et du bulbe des animaux foudroyés par le courant industriel peuvent ne présenter aucune lésion appréciable par la méthode de Nissl.**

---

7. — **Un cas d'hémiplégie passagère par contact accidentel avec un courant industriel. — Contribution à l'étude des accidents nerveux provoqués par les courants industriels** (En collaboration avec M. le professeur Bondet).

*Province Médicale*, 1901.

Observation d'un homme foudroyé par un courant industriel dans les circonstances suivantes : il stationnaitauprès de la ligne des tramways à traction électrique de la Compagnie Lyonnaise, lorsque le fil conducteur aérien vint à se rompre entraînant dans sa chute des fils télégraphiques voisins ; ces derniers s'abattirent sur le malheureux qui fut projeté à terre et perdit brusquement con-

naissance. Revenu à lui au bout de cinq minutes, il fut emporté chez lui : il présentait une hémiplégie de tout le côté gauche.

Il fut soumis à notre examen huit jours plus tard et nous pûmes constater, en effet, l'existence d'une *hémiplégie gauche avec spasme glosso-labié de la face et hémianesthésie totale sensitivo-sensorielle et réaction partielle de dégénérescence*. Traité par l'électrisation, à l'aide des courants faradiques, le malade était *complètement guéri* un mois après l'accident.

Nous avons fait suivre l'étude de cette observation de celle des cas d'accidents nerveux provoqués soit par les *courants industriels* soit par la *foudre*. Cette étude nous a conduits à conclure que ces accidents ne rentraient pas, pour la plupart, dans le cadre de l'*hystérie commune*, mais qu'il fallait admettre l'existence d'accidents *ayant une place à part dans le cadre nosologique*, ces accidents pouvant posséder, ou non, un substratum anatomique, suivant l'intensité de l'action du courant industriel ou du coup de foudre.

---

8. — **Note sur un cas d'hémiplégie spasmodique infantile d'origine hérédo-syphilitique. — L'hérédo syphilis et les affections spasmodiques infantiles** (En collaboration avec M. Pic).

*Province Médicale*, 5 juin 1897.

Jeune fille de 18 ans, atteinte d'une hémiplégie spasmodique infantile ayant débuté à l'âge de 8 ans, s'étant accompagnée ultérieurement d'hémiathétose et de crises épileptiques, et chez laquelle le traitement spécifique a produit une transformation complète : amélioration de l'état général, apparition de la puberté, disparition des crises épileptiques maintenue pendant huit mois consécutifs. Indépendamment de l'action du traitement, la **nature hérédo-syphilitique** des accidents nerveux est prouvée par les antécédents personnels de la malade (rhinite spécifique dans l'enfance, desquamation cutanée, kératite diffuse), et par l'existence, chez le père, d'une ostéomyélite syphilitique du tibia.

A l'occasion de cette observation, nous insistons sur l'importance du *rôle de l'hérédo-syphilis* dans l'étiologie non seulement de l'hémiplégie spasmodique infantile, mais aussi de *toutes les affections spasmodiques infantiles.*

---

9. — **Note sur un cas de sclérose cérébrale d'origine hérédo-syphilitique. — L'hérédo-syphilis et les encéphalites chroniques de l'enfance** (En collaboration avec M. Pic).
*Province Médicale*, 1901.

C'est la relation de l'autopsie de la malade qui faisait le sujet de la note précédente. L'examen anatomique a confirmé notre opinion sur l'origine hérédo-syphilitique de la lésion.

Il s'agissait d'une *sclérose cérébrale* très marquée, atteignant les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche. Cette sclérose s'étendait sur une zone répondant au territoire d'irrigation de la sylvienne. Cette artère était elle-même sclérosée et en partie oblitérée. Enfin au sein de la substance cérébrale transformée en tissu de sclérose, il existait des lésions de périartérite avec dilatation des gaines péri-vasculaires très accusées. En l'absence de toute autre cause connue d'artérite cérébrale, l'hérédo-syphilis pouvait donc, seule, être incriminée comme cause de la sclérose cérébrale présentée par notre malade.

Nombre d'encéphalites chroniques de l'enfance sont vraisemblablement dues à la syphilis-héréditaire, ainsi que le cas précédent.

---

10. — **Etat de mal épileptique. — Trépanation. — Mort** (En collaboration avec M. Pic).
*Province Médicale*, 24 octobre 1896.

Il résulte de notre observation, jointe à une observation semblable de Féré, qu'en présence d'un état de mal et en l'absence de signes précis de lésions en foyers, il *vaudra*

*mieux se contenter des moyens médicaux* : morphine, chloral, bromure et bains tièdes surtout.

A noter également, chez notre malade, l'*influence sédative d'un état fébrile* pendant lequel la malade ne prit aucune espèce de crise, ce qui vient à l'appui de l'antique croyance à l'influence de la fièvre sur les manifestations spasmodiques.

---

11. — **Contribution à l'étude des lésions du sinus latéral dans les traumatismes du crâne.** (En collaboration avec M. Gangolphe).

*Revue de Chirurgie*, 10 septembre 1897.

Cette étude a été entreprise à l'occasion d'une observation de lésion du sinus latéral consécutive à une fracture du crâne qui s'était accompagnée de toute la **symptomatologie de l'hémorrhagie cérébrale** et avait, par suite, conduit à l'abstention funeste de toute intervention.

La *symptomatologie* des lésions du sinus latéral est des plus *variables*. Elle est loin de réaliser toujours le tableau complet de la compression cérébrale : l'abaissement progressif de la température, la lenteur et la faiblesse du pouls, le ralentissement de la respiration (triade symptomatique des expérience de Duret), peuvent faire défaut. Parfois, en outre, elle peut reproduire trait pour trait le *tableau de l'attaque d'apoplexie par hémorrhagie cérébrale*.

Non seulement le diagnostic du sinus lésé est, le plus souvent, impossible, mais souvent aussi il n'est pas permis d'affirmer l'existence d'un épanchement sanguin intra-crânien par lésion traumatique d'un vaisseau.

En présence de ces cas, d'un diagnostic difficile, alors même que les notions d'ictus apoplectiforme et de traumatisme antérieur seraient les seuls éléments d'appréciation, il faudra se comporter comme si l'on était assuré de l'existence d'un épanchement sanguin intra-crânien d'origine traumatique, et recourir à l'intervention chirurgicale.

Les lésions du sinus latéral déterminent la production

d'une hémorrhagie qui se collecte en un caillot situé entre la dure-mère et le crâne. Fréquemment il existe, avec l'épanchement précédent, un épanchement intra-arachnoïdien de sang à demi-fluide, couleur gelée de groseille, recouvrant en nappe l'hémisphère opposé au sinus lésé.

---

# III. — PATHOLOGIE INTERNE

12. — **Note sur un cas de maladie bleue tardive par inocclusion du trou de Botal** (En collaboration avec M. Bret).
*Province Médicale*, 21 octobre 1899.

Cas typique de maladie bleue tardive par inocclusion du trou de Botal (Bard et Curtillet). Le malade présentait, en effet, depuis plusieurs années, les symptômes ordinaires d'un catarrhe avec emphysème. Une aggravation de la maladie survint, et l'on vit apparaître alors une cyanose d'abord légère avec dyspnée ; puis, assez brusquement, en quelques jours, la cyanose devint très marquée, la dyspnée très vive et, cinq jours après son entrée dans le service, le malade mourait asphyxié.

A l'autopsie, on constata une inocclusion du trou de Botal. L'orifice existant était manifestement déterminé par un défaut de soudure de la valvule de Vieussens. Le cœur droit était à la fois dilaté et hypertrophié.

La cyanose s'était produite par le mécanisme établi par M. Bard : sous l'influence de l'affection pulmonaire chronique (catarrhe avec emphysème et adhérences pleurales), dont était atteint le malade, il en était résulté de l'hypertension dans les cavités droites. Et c'est cette pression devenue supérieure, dans l'oreillette droite, à la pression dans

l'oreillette gauche qui avait soulevé la valvule de Vieussens (appliquée comme un volet mobile à gauche du plan de l'orifice du Botal et faiblement maintenu en place par quelques adhérences) et permis ainsi le mélange du sang noir avec le sang rouge.

---

**13. — Carcinose aiguë primitive du foie.**

Communication à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*. — Séance du 10 mars 1897.

Gros foie atteint de cancer primitif et présentant l'aspect d'un cancer trabéculaire très diffus.

Cliniquement ce cancer avait eu une **marche rapide** ; il avait évolué en cinq semaines.

Le diagnostic formulé avait été celui d'hépatite interstitielle aiguë, d'origine infectieuse ; la rate était volumineuse, les urines rares ; il existait une fièvre légère et presque pas d'ictère.

---

**14. — Emphysème sous-cutané dans un cas de granulie**
(En collaboration avec M. Chatin).
*Lyon Médical*, 7 octobre 1900.

Il s'agit d'un cas de *granulie* à forme typhoïde généralisée, au cours de laquelle on vit apparaître un *emphysème sous-cutané*.

On put établir le *mécanisme* du passage de l'air du poumon dans le tissu cellulaire sous-cutané : rupture d'une vésicule emphysémateuse ou ouverture d'une granulation sous-pleurale, établissant une communication entre l'espace sous-pleural et une vésicule pulmonaire ; puis irruption sous la plèvre viscérale de l'air qui avait ensuite fusé le long du hile dans le médiastin.

Il s'agit d'une complication toujours grave, non par elle-même, mais par suite de la gravité même des affections broncho-pulmonaires, au cours desquelles elle est le plus fréquemment observée.

15. — **Rôle du foie dans la pathologie et la pathogénie du diabète sucré.**

*Revue générale, Gazette des Hôpitaux*, 4 février 1899.

Nous avons surtout eu pour but d'appeler l'attention sur le *rôle trop oublié du foie dans la genèse du diabète.*

Nous avons rassemblé, à cet effet, les diverses constatations anatomiques ou cliniques faites par les auteurs, qui témoignent de l'altération fréquente du foie au cours du diabète sucré. Y a-t-il un *élément hépatique* dans tout diabète sucré, ou bien s'agit-il d'une forme clinique nouvelle : les *diabètes avec gros foie* ou *diabètes par hyperhépatie* ? Il est impossible de conclure à l'heure actuelle.

# IV. — MALADIES INFECTIEUSES

16. — **Fièvre typhoïde apyrétique et réaction agglutinante. — Quatre observations avec séro-diagnostic positif** (En collaboration avec M. Weill).

*Province Médicale*, 20 novembre 1897.

La première observation de fièvre typhoïde apyrétique diagnostiquée par le séro-diagnostic, est due à M. le professeur Bondet.

Nous avons nous-même recueilli les observations de quatre enfants chez lesquels le diagnostic de fièvre typhoïde a pu être porté, grâce à la constatation de la réaction agglutinante de leur sérum. Depuis lors, plusieurs cas semblables ont été rapportés par leurs auteurs.

Ces fièvres typhoïdes apyrétiques évoluent avec des températures subnormales ou anormales, en tous cas, sans que la courbe thermométrique se maintienne jamais au-dessus de 38°.

**Il n'existe pas une forme clinique apyrétique de la fièvre typhoïde,** car la symptomatologie de ces dothiénentéries apyrétiques est très variable (forme commune et forme fruste) ; il en est de même de leur évolution, de leur terminaison et, partant, de leur pronostic (cas personnels de typhoïdettes, cas de mort de M. Bondet).

L'apyrexie ne peut donc être considérée comme une

raison plausible de rejeter le diagnostic de fièvre typhoïde chez des malades atteints de troubles gastro-intestinaux légers, notamment lorsqu'ils appartiennent à un milieu où l'on a déjà reconnu l'existence de la dothiénentérie ; il faut, au contraire, la rechercher systématiquement, dans ces cas, pour pouvoir immédiatement soumettre les malades à un traitement approprié, notamment à la diète lactée rigoureuse.

Enfin, au point de vue de la pathologie générale, l'existence des fièvres typhoïdes apyrétiques contrôlée par le séro-diagnostic, *confirme l'existence des pyrexies apyrétiques* (Teissier).

---

17. — **Note statistique sur l'immunité vaccinale et sa transmission intra-utérine.**

*Lyon Médical*, 13 mai 1900.

L'immunité vaccinale de l'enfant nouveau-né est un fait depuis longtemps observé.

Une série de 57 *vaccinations pratiquées concurremment chez la mère et son enfant nouveau-né*, nous a permis d'apporter une contribution à l'étude, encore incomplète à l'heure actuelle, de *l'immunité vaccinale* et de sa *transmission intra-utérine*.

L'immunité vaccinale existe fréquemment à la naissance. Nous l'avons observée dans une proportion de 61 %.

Elle s'observe presque exclusivement chez les enfants nouveau-nés, dont la mère possède elle-même cette immunité ; quatre cas seulement sur trente-six ont fait exception à cette règle.

L'immunité vaccinale de l'enfant est donc due à la transmission intra-utérine de l'immunité, croyons-nous.

Mais, si la transmission intra-utérine de l'immunité de la mère apparaît bien comme la cause de l'immunité de l'enfant, il n'en reste pas moins que toutes les mères jouissant de cette immunité ne la transmettent pas à leur enfant. C'est ainsi que, dans notre statistique, sur 49 femmes présentant elles-mêmes l'immunité vaccinale, 32 seulement l'ont transmise à leur enfant, ce qui donne une proportion de 65,3 %.

MM. Béclère, Chambon, Ménard et Coulomb ont récemment trouvé la raison de l'inconstance de la transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale. Ces auteurs ont, en effet, mis en évidence l'existence de la propriété anti-virulente du sang de certains sujets immunisés à l'égard du vaccin. Ils ont observé alors que la transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale s'observe exclusivement chez les femmes dont le sang anti-virulent à l'égard du vaccin, a transmis, à travers le placenta, ses propriétés anti-virulentes au sang du fœtus; le *passage de la substance anti-virulente* du sang maternel dans le sang fœtal, à travers le placenta, est donc la condition *nécessaire* de l'immunité congénitale.

Enfin, nous avons observé que *l'ancienneté de l'immunité jouait un rôle dans sa transmission intra-utérine.* Cette transmission est plus fréquente lorsque l'immunité de la mère est de date ancienne (première enfance), que lorsqu'elle est d'acquisition récente (dernière quinzaine de la grossesse). Nous avons observé la proportion de 70 °/o dans le premier cas, et de 20 °/o seulement dans le second.

---

18. — **Pathogénie du psoriasis** (En collaboration avec M. Bernay).

*Presse Médicale*, 7 octobre 1896.

Travail critique dans lequel nous montrons que la théorie infectieuse possède à son actif un nombre plus considérable d'arguments que la théorie nerveuse.

Le psoriasis paraît être dû, en effet, à une *infection sanguine générale* dont la seule manifestation clinique ordinaire est l'éruption papulo-squameuse plus ou moins généralisée ou limitée aux lieux d'élection, mais qui, dans certains cas, peut se compliquer de douleurs articulaires ou d'une série de symptômes nerveux tenant probablement à l'action sur les nerfs périphériques, ou l'axe encéphalo-rachidien de l'agent pathogène lui-même ou des substances toxiques qu'il peut secréter.

L'agent pathogène du psoriasis ne doit donc pas être recherché à la surface de la papulo-squame, mais bien plutôt dans le sang des individus affectés.

---

19. — **Tuberculose verruqueuse du pied.**

Communication à la *Société de Chirurgie de Lyon.* Séance du 29 avril 1898.

---

# V. — THÉRAPEUTIQUE

---

20. — **De l'emploi de l'acide carbonique à l'état naissant dans le traitement de la blennorrhagie chez la femme.** *Lyon Médical*, 28 juin 1896.

L'acide carbonique a été fréquemment utilisé en thérapeutique gynécologique, mais toujours sous forme de bains ou d'injections d'eau chargée de ce gaz ou bien de douches gazeuses. M. Cordier a eu l'idée de se servir de *l'acide carbonique* obtenu à *l'état naissant*, en introduisant dans le vagin une poudre composée de sept parties de bicarbonate de soude pour six parties d'acide tartrique, mélange qui, au contact des sécrétions vaginales, dégage de l'acide carbonique.

Sur le conseil de M. Cordier, j'ai étudié l'action de ce pansement dans diverses manifestations de la blennorrhagie chez la femme.

Le traitement employé consistait en l'indroduction jusqu'au voisinage du col utérin d'un sachet de tarlatane stérilisée contenant de 20 à 30 gr. du mélange pulvérulent. Le pansement était renouvellé quotidiennement ou tous les deux jours.

Ce mode de traitement a exercé un *excellent effet dans les cas* de **vaginite blennorrhagique s'accompagnant de vaginisme**; la guérison de cette complication est survenue rapidement, en général, après le second pansement,

c'est-à-dire en un laps de temps variant de trois à quatre jours, et la vaginite blennorrhagique a également disparu après plusieurs applications de poudre gazogène.

Dans la métrite, la salpingite et l'uréthrite blennorrhagiques ce même traitement a donné des résultats contradictoires et le plus souvent négatifs.

---

**21. — De l'emploi des injections sous-cutanées de nitrate d'argent comme moyen révulsif.**

*Etude clinique.*

Contribution à la thèse de M. Vernotte. Lyon 1900.

Ce procédé nouveau et énergique de révulsion, conseillé par M. le professeur Bondet, nous a donné de nombreux succès thérapeutiques.

Les injections sous-cutanées de nitrate d'argent, sont en effet, *un des plus puissants moyens de révulsion* que nous ayons à notre disposition.

Elles sont indiquées dans les cas où il est besoin d'une révulsion énergique et durable. Elles nous ont notamment donné des succès nombreux :

*a)* Dans les affections de l'estomac qui s'accompagnent de douleurs et d'hypersécrétion : l'*hyperchlorhydrie*, la *maladie de Reichmann*, l'*ulcère de l'estomac*, la *gastrite alcoolique*.

*b)* Dans les *néphrites aiguës* et *subaiguës*.

*c)*. Dans les inflammations du système nerveux, myélites et méningites en évolution, et dans les névralgies rebelles.

Ces injections sont faites, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le voisinage de l'organe malade. On emploie la solution de nitrate à 1/10 et l'on fait deux injections contenant chacune de trois à dix gouttes. Il en résulte consécutivement la production d'un abcès qu'on ouvre au bistouri.

Ces abcès agissent vraisemblablement par le procédé de la *révulsion*, en combattant les phénomènes inflammatoires et douloureux.

22 — **Histoire obstétricale d'un bassin vicié par fracture. Radiographie métrique du bassin** (En collaboration avec M. Fabre).

*Lyon Médical*, 27 juillet 1900.

23. — **Observations cliniques et examens anatomiques** figurant dans les thèses suivantes :

Héritier. — *De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse*, thèse de Lyon, 1899.

Argellier.—*De la tuberculose mammaire*, thèse de Lyon, 1898.

---

Imp. P. Legendre et Cie, rue Bellecordière, 14, Lyon.